Ein Beitrag

zur

Polyneuritis alcoholica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gustav Seefeld,
cand med. aus Kölpin i. Westpr.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein Beitrag

zur

Polyneuritis alcoholica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gustav Seefeld,
cand med. aus Kölpin i. Westpr.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

Seitdem Leyden[1] 1880 nachgewiesen hat, dass auch unabhängig von einer Affektion der grauen Vorderhörner des Rückenmarks atrophische Lähmungen auftreten können, die ihre Ursache lediglich in einer Degeneration der peripheren Nerven haben, und damit die bis dahin giltige Lehre Charcot's, dass jede atrophische Lähmung eine Atrophie der grauen Vorderhörner bedinge, gebührend einschränkte, haben sich von Jahr zu Jahr die Veröffentlichungen von in dieses Gebiet gehörenden Fällen gemehrt. Zwar haben schon früher Autoren wie Eichhorst,[2] Eisenlohr[3] etc. diesbezügliche Beobachtungen gemacht, indem sie statt der erwarteten Degeneration in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks nur eine solche der peripheren Nerven fanden. Aber Leyden hat zuerst den klinischen Begriff „Multiple Neuritis" neu geschaffen und den Symptomenkomplex derselben von dem der „Poliomyelitis" als gesondertes Krankheitsbild getrennt. Durch spätere zahlreiche Beobachtungen und Veröffentlichungen — ich nenne besonders Kast,[8] Vierordt,[5] Strümpell,[6] und speziell über Alkohol-Neuritis Moeli,[7] Oppenheim,[8] Bernhardt,[9] Schulz,[10] Krüche[11] — ist das Krankheitsbild der Polyneuritis hinlänglich charakterisiert und festgelegt worden. Immerhin bietet es aber soviel des Interessanten und Wechselvollen, dass neue Veröffentlichungen immer mit Interesse verfolgt

werden. Nachstehender Fall kam in der Klinik des Geheimrats Prof. Dr. v. Ziemssen im Herbst des Jahres 1898 zur Beobachtung.

Anamnese.

Elise Lindener, 52 Jahre alt, Kellnerin, aufgenommen am 25. November. In hereditärer Beziehung ist nichts Belastendes zu eruiren; die Mutter der Patientin ist im Alter von 77 Jahren angeblich an Altersschwäche gestorben, der Vater aus unbekannten Ursachen ebenfalls in hohem Alter. Pat. hatte 11 Geschwister, von denen 7 leben und gesund sind; 3 sind in jugendlichem Alter, 1 an der Cholera gestorben. Pat. selbst hatte im Alter von 13 Jahren Scharlach, zu 18 Jahren Typhus und vor etwa 6 Jahren Influenza. Sie hat fünf Mal geboren; die letzte Geburt — vor 14 Jahren — war ein Abort, den Pat. schwerem Heben zuschreibt. Die Menses hat sie immer regelmässig gehabt; seit 2 Jahren befindet sie sich in der Menopause.

Sonst will Patientin nicht krank gewesen sein, bis sie vor zwei Jahren nach einem Fall Pelzigsein, Taubsein, Kälte und Schwäche in den Beinen ohne besondere Schmerzen bemerkte. Patientin musste ihren regelmässigen Dienst aufgeben und konnte nur noch zur Aushilfe als Kellnerin thätig sein. Nach $^1/_2$ Jahr stellte sich auch dasselbe Gefühl von Schwäche und Kraftlosigkeit in den Armen ein, so dass Pat. „nicht mehr so viele Masskrüge tragen konnte.“ Die Beschwerden, besonders die Schwäche und Bewegungshinderung, wurden immer ausgedehnter, und da sich Patientin vor zwei Monaten eine Unterschenkel-Fraktur links zugezogen hatte, so wurde sie einen Monat im chirurgischen Spital dieserhalb behandelt und dann auf

die innere Station ihres eben geschilderten Leidens wegen verlegt.

Spezifische Defektion wird geleugnet. Doch gibt Patientin vor allem an, dass sie täglich Dutzende von gefüllten Masskrügen getragen, viel im Freien und in der Nässe gearbeitet und täglich 4 Liter Bier getrunken habe, ein Quantum, das man noch beträchtlich wird erhöhen können, wenn man bedenkt, dass der Beruf der Patientin derselben unkontrollierbare Mengen Alkohol zur Verfügung stellte.

Status praesens.

Patientin ist von mittelgrosser Statur und entsprechendem Knochenbau. Die Muskulatur ist atrophisch und schlaff, das Fettpolster stellenweise stark geschwunden, so am Vorderam und Unterschenkel, stellenweise stark hypertrophisch, so am Bauch, am Oberarm.

Patientin nimmt die aktive Rückenlage ein.

Die Wangen sind etwas cyanotisch und zeigen leichte Gefässerweiterungen. Lippen und Konjunktiven sind ziemlich blass. Der Blick ist frei. Die Gesamternährung ist offenbar gegen früher stark zurückgegangen. Die Haut ist blass mit einem Stich ins Gelbliche und zeigt im übrigen keine Exantheme, Oedeme oder Narben. Sie ist trocken, auffallend schlaff, welk und faltig. Keine Drüsenschwellungen.

Die Temperatur ist im allgemeinen nicht erhöht, bisweilen subfebril bis 38,5°.

Digestion.

Die Zunge ist nicht belegt, feucht und wird gerade und nicht zitternd herausgestreckt. Die Mund- und Rachenschleimhaut bietet nichts bemerkenswertes. Der Appetit ist gut; kein Erbrechen; Stuhlgang regel-

mässig. Die Palpation des Abdomens ergibt keine schmerzhaften Stellen oder Tumoren. Auch Leber und Milz sind nicht palpabel und zeigen normale Perkussions-Grenzen.

Respiration.

Die Atmung ist regelmässig und ausgiebig, etwas dyspnoisch und schwankt zwischen 16—20 in der Minute. Der Thorax ist regelmässig gebaut, ziemlich breit. Etwas Husten und wenig schleimig-eitriger Auswurf. Die Perkussion ergibt die Lungengrenzen an der VI. Rippe, die hinteren am XI. Brustwirbel. Respiratorische Verschieblichkeit in mässigem Grade vorhanden. Ueber den unteren Partieen ist auch der Schall leicht gedämpft. Die Auskultation ergibt über der rechten Lunge vesikuläres Atmen und grobe Ronchi.

Cirkulation.

Die Inspektion der Herzgegend ergibt nichts Auffallendes. Dagegen fühlt man beim Auflegen der Hand ein leichtes Reiben oder Sausen über der Herzgegend. Die Perkussion zeigt die rechte Herzgrenze etwas den rechten Sternalrand überragend. Oben beginnt die Herzdämpfung an der IV. Rippe und überragt links die Mamillarlinie zwei Finger breit, wo auch im V. Interkostalraume der Spitzenstoss fühlbar ist. Die Auskultation ergibt ein systolisches Geräusch über allen Ostien, das am lautesten im II. rechten Interkostalraume hörbar ist. Der 2. Aortenton ist von einem schabenden Geräusch begleitet. An den grossen Gefässen des Halses und an der cruralis hört man ebenfalls ein hystolisches Sausen und an letzterer einen Doppelton.

Der Puls ist etwas beschleunigt, etwa 100 in

der Minute; voll und celer. Die Radialarterie ist sklerosiert.

Urin.

Der Urin wird schmerzlos und willkürlich entleert. Die Menge beträgt etwa 1000 cbcm pro die; das spez. Gewicht 1014. Die Farbe ist braunrot; leichte Trübung; die Reaktion sauer. Er enthält 2‰ Albumin kein Saccharum. Im Sediment finden sich einzelne granulierte Cylinder, verfettete Nierenepitelien und zahlreiche weisse Blutkörperchen.

Nervenstatus. Sensorium.

Vor allem ist zu bemerken, dass das Sensorium der Patientin zwar frei, die Intelligenz jedoch in hohem Grade getrübt ist. Die Patientin ist sehr weitschweifig in ihren Erzählungen, wiederholt sich oft und macht widersprechende Angaben, zeigt also die ausgesprochenen Zeichen einer Demenz. Ihr Erinnerungsvermögen ist in hohem Masse getrübt, besonders für die Ereignisse der jüngsten Zeit. So weiss sie z. B. nicht, wann ihr der Gipsverband um den gebrochenen Unterschenkel angelegt wurde. Sie ist bei der Untersuchung sehr schreckhaft und ängstlich und begleitet jeden Versuch zu gehen oder zu stehen, mit lautem Jammern.

Motilität.

Die Gehirnnerven, insbesondere die Augenbewegungen und die Sprache, ferner die Blasen- und Mastdarmfunktion sind vollkommen ungestört. Um so ausgedehnter sind die Störungen in den oberen und unteren Extremitäten.

Was zuerst die oberen Extremitäten anbetrifft, so ist die grobe mechanische Kraft in beiden stark herabgesetzt. Der Händedruck ist äusserst schwach und

der Dynamometer (Ullmann) ergibt rechts 5 Kilo, links 7 Kilo als Grenze des geleisteten Drucks. Die passiven Bewegungen sind sämtlich frei und schmerzlos, jedoch ist der Muskeltonus herabgesetzt. Die aktiven Bewegungen des Schulter- und Ellenbogengelenkes sind ebenfalls ungestört. Dagegen ist die Dorialflexion im Handgelenk und die vollkommene Streckung in den End-Phalangeal-Gelenken beiderseits stark behindert, besonders rechts. Die Beugung und die Opposition des rechten Daumens ist ebenfalls unmöglich, die Pro- und Supination der Hand bei fixiertem Ellenbogen sehr behindert. Die rechte Hand hängt in einer für die Radikalis-Bleilähmung typischen Weise schlaff herunter. Es bestehen starke ataktische Störungen: Die Patientin kann nicht allein die Speisen zum Mund führen, kann sich nicht aus- oder ankleiden. Auch der Zeigefinger-Nasenspitzenversuch misslingt.

An den unteren Extremitäten sind die aktiven und passiven Bewegungen des Hüften- und Kniegelenkes frei: jedoch geschehen sie langsam und kraftlos. Dagegen sind die Bewegungen im Fussgelenk und in den Zehengelenken — so Dorialflexion, Beugung und Strekkung — unmöglich, bez. stark behindert.

Noch auffälliger sind hier die ataktischen Störungen, die sich besonders in dem Gang der Patientin äussern: die Beine werden ziemlich hoch gehoben und schleudernd hingesetzt. Ausserdem muss Patientin beim Gehen unter beiden Armen unterstützt werden, da sie sonst in den Knieen zusammenknicken würde. Auch das Rombergische Symptom ist stark ausgeprägt; ebenso misslingt der Hacken-Knieversuch.

Von motorischen Reizerscheinungen ist zu erwähnen,

dass Patientin oft Beugekrämpfe in den Händen bekommt, dergestallt, dass die Phalangen krampfhaft nach innen geschlagen und nicht gestreckt werden können. Dabei verspürt Patientin Schmerzen. Der Krampf dauert etwa $^1/_2$ Minute.

In der Ruhelage der Muskeln beobachtet man vereinzelte faszikuläre Zuckungen, besonders an den Unterschenkeln.

Sensibilität.

Nicht minder ausgedehnt sind die Sensibilitäts-Störungen. Aber auch sie beschränken sich auf die Extremitäten. Feine Berührungen werden in symmetrischer Weise an den Phalangen aller 4 Extremitäten nicht empfunden, und zwar ist die Störung an den distalen Teilen am stärksten; nach den proximalen Teilen nimmt das Empfindungsvermögen allmählich zu. Ebenso ist auch die Schmerzempfindung an den distalen Teilen der Extremitäten stark herabgesetzt. An den Beinen erstreckt sich die Analgesie sogar bis auf den Oberschenkel, wo Nadelstiche bis zur Tiefe von 2—3 cm bei der sonst so ängstlichen Patientin nur eine geringe Reaktion hervorrufen.

Das Lokalisationsvermögen der Berührung ist stark gestört. Das Erkennen von Spitz und Stumpf, von Rund oder Eckig, — z. B. von Münzen oder einem Federhalter — ist unmöglich. Erhebliche Druckdifferenzen auf Oberarmen und Oberschenkeln werden nicht erkannt.

Der Muskelsinn ist erheblich gestört, indem passive Exkursionen der Phalangen, Adduktion und Abduktion der Beine nicht richtig gedeutet werden. Ebenso wenig ist Patientin orientiert über die Lage ihrer Glieder im Raum.

Kalt und warm wird dagegen meist richtig empfunden.

Druckpunkte, die sich durch besondere Schmerzhaftigkeit auszeichnen, sind nicht vorhanden. Dagegen leidet Patientin sehr an subjektiven Empfindungen in den Händen, die sich in Kriebeln, Pelzigsein, Taubsein äussern, so dass Patientin glaubt, sie werde immerfort elektrisiert.

Trophische Störungen.

Die trophischen Störungen bestehen in einer auffallenden Atrophie des linken Musculus Deltoideus, der linken Vorderarm-Muskulatur, in einer geringen Atrophie der linken Ober- und Unterschenkelmuskulatur. Die Messung ergibt einen Umfang

am	linken	Oberam	von 25 cm
„	rechten	„	„ 27 „
„	linken	Vorderarm	„ 14 „
„	rechten	„	„ 17 „
„	linken	Oberschenkel	„ 36 „
„	rechten	„	„ 38 „
„	linken	Unterschenkel	„ 28 „
„	rechten	„	„ 29 „

Dabei ist die Muskulatur des gesamten Körpers auffallend schlaff und welk. Ebenso verhält sich die Haut, die besonders über den oberen Extremitäten papierdünn und trocken ist. Die Gelenke und Nägel zeigen keine Störungen; auch ist kein Decubitus vorhanden.

Reflexe.

Von den Hautreflexen fehlt der Bauch- und der Fusssohlenreflex. Letzterer gibt bei tieferem Einstechen eine verspätete, aber bedeutend verstärkte Reaktion. Die Patellar-Reflexe, der Achilles-, der Biceps- und der Triceps-Sehnenreflex sind erloschen. Der Würgreflex

ist herabgesetzt, der Cornealreflex fast aufgehoben. Die Pupillen reagieren prompt; auch ist kein Fussclonus auszulösen.

Elektrische Untersuchung.

Dat.	L.	N. radialis	R.	Dat.	Bemerkung.
29/XII	113	Farad.	110	30/XII	Zuckungen beiderseits blitzartig
	2,9	K. S. Z.	2,8		
	über 8,0	A. O. Z.	üb. Strom-Maxim.		
	5,8	A. S. Z.	7,5		
„		**M. Ext.digist. com.**		„	
	125	Farad	115		Zuckungen beiderseits **träge**
	2,9	K. S. Z.	2,4		
	über 8,0	A. O. Z.	5,6		
	4,0	A. S. Z.	3,1		
„		**N. ulvaris**		„	
	140	Farad	130		Zuckungen beiderseits blitzartig
	1,7	K. S. Z.	2,2		
	3,6	A. O. Z.	6,5		
	2,8	A. S. Z.	3,2		
„		**M. abd. digist. minimi**		„	
	115	Farad	120		Zuckungen beiderseits etwas verlangsamt
	2,0	K. S. Z.	2,4		
	6,5	A. O. Z.	6,0		
	3,5	A. S. Z.	2,6		
„		**N. medianus**		„	
	120	Farad	120		Zuckungen blitzartig
	2,3	K. S. Z.	1,1		
	über 8,0	A. O. Z.	über 6,6		
	8,0	A. S. Z.	1,8		
„		**M. Flex. digist. comm.**		„	
	115	Farad	105		Zuckungen **träge!**
	4,9	K. S. Z.	2,0		
	über 8,0	A. O. Z.	über 6,5		
	5,0	A. S. Z.	3,7		
3/I		**N. cruralis**		4/I	
	115	Farad	115		Zuckungen verlangsamt
	3,2	K. S. Z.	3,7		
	über 8,0	A. O. Z.	über 8,0		
	7,0	A. S. Z.			

Dat.	L.	N. peronaeus	R.	Dat.	Bemerkung.
3/I		**M. sartorius u. vastus externus**			
	nicht erregbar bei 8 Milliampères	Farad.	**nicht erregbar** bei 8 Milliampères bez. bei 10 Rollenabstand		
		K. S. Z.			
		A. O. Z.			
		A. S. Z.			
„	115	Farad.	110	4/I	
	2,4	K. S. Z.	2,7		Zuckung blitzartig
	6,0	A. O. Z.	über 8,0		
	6,7	A. S. Z.			
„		**M. tibial aniic.**		„	
	1,3	K. S. Z.	3,0		Zuckung **träge!**
	—	A. O. Z.	—		
	4,0	A. S. Z.	3,5		
	130	Farad.	115		
„		**N. ischiadicuc.**		„	
	60	Farad.	105		rechts: Zuckung **träge!**
	Keine Zuckungen	K. S. Z.	4,2		
		A. O. Z.	über 8,0		
		A. S. Z.	6,0		
„		**M. biceps.**		„	
	100	Farad.	Keine Zuckung, auch nicht im **M. semitendinosus.** Die Zuckungen **links träge!**		
	4,0	K. S. Z.			
	—	A. O. Z.			
	6,0	A. S. Z.			
„		**N. fibialis**		„	
	100	Farad.	100		Zuckungen ver-langsamt
	2,6	K. S. Z.	4,0		
	—	A. O. Z.	—		
	4,5	A. S. Z.	über 8,0		
„		**M. soleus.**		„	
	110	Farad.	80		Zuckungen **träge!**
	3,0	K. S. Z.	3,1		
	über 8,0	A. O. Z.	—		
	7,0	A. S. Z.	über 7,0		

Rekapitulieren wir kurz den Inhalt der Krankengeschichte, so haben wir folgenden Befund: Eine 52-jährige Potatrix erkrankt mit Parästhesieen und Schwäche an den Beinen, wozu sich nach einiger Zeit dieselben Symptome an den Armen und Händen gesellen. Die Schwäche steigert sich so, dass Patientin schliesslich nicht mehr gehen und arbeiten kann. Es entwickeln sich Atrophieen, und es tritt eine Gedächtnisschwäche ein: das sind die Hauptsymptome.

Fragen wir uns nun, welches ist der klinische Begriff, der diesem Krankheitsbilde zu Grunde liegt, so wissen wir, dass der Symptomenkomplex von atrophischen Lähmungen, Parästhesieen und psychischen Störungen seinen Grund sowohl in einer Alteration der medulla spinalis als auch der peripheren Nerven haben kann.

Suchen wir zunächst die vermeintliche Ursache der Erkrankung auf, so werden wir kaum fehl gehen, wenn wir den Alkohol als solchen ansprechen, eine Annahme, in der uns der Beruf der Patientin als Kellnerin und vor allem die Herz- und Gefäss-Affektion und das Vorhandensein einer chronischen Nephritis noch bestärken. Schon damit werden wir auf die peripheren Nerven hingeleitet. Denn nicht umsonst unterscheidet Leyden folgende Arten der Neuritis:

1. Die primäre Neuritis, bei der Erkältungen und Ueberanstrengungen als Ursache angegeben werden. Hierher gehört auch die endemisch in Ostindien und Japan vorkommende, besonders von Scheube eingehend untersuchte Beri-Beri-Krankheit (Kakke).

2. Die sekundäre oder infektiöse Neuritis, im Anschluss an die verschiedenen Infektionskrankheiten.

So sind Neuritiden beschrieben worden nach Typhus: von Bernhardt[9], Eisenlohr[3], nach Diphtherie: von Vierordt[5], Hausemann[12], Mendel[13], nach Scarlatina: von Vierordt[5], nach Pneumonie: von Oppenheim[8], nach Malaria: von Eichhorst[2], nach Polyarthritis: von Vierordt[5], nach Erysipel: von Brieger[14].

3. Die toxische Form: nach Intoxikationen mit Blei, Arsen, und besonders Alkohol.

Die letzte Form — die Polyneuritis alcoholica — ist die Häufigste. Ihren Erscheinungen wenden wir uns nunmehr an der Hand unseres Falles zu.

Was zuerst das Sensorium betrifft, so fanden Strümpell[9], Wittkowski[15], Müller[16], bei ihren Fällen Demens, Halluzinationen und Wahnideen. Besonders aber hat Korsakow[17] auf eine eigentümlich charakterisierte Psychose hingewiesen, die sich teils in einer gesteigerten Reizbarkeit, teils in Störungen des Gedächtnisses und der Intelligenz kund giebt, und zwar derart, dass hauptsächlich die Erinnerung für die jüngsten Ereignisse verloren gegangen ist, während fernliegende Daten wahrheitsgetreu reproduziert werden. Korsakow gibt dieser Psychose den Namen Cerebropathia psychica toxaemica. Dieselben geistigen Störungen bei Neuritis hat auch Tiling[18] beobachtet, der zu dem Schluss kommt, dass die Amnesie als Hauptsymptom einen Defekt des Gedächtnisses und damit eine immer mehr zunehmende Einengung des geistigen Gesichtskreises hinterlasse.

Auch unser Fall bietet hierfür einen Beleg: Die Patientin hat ausgesprochene Zeichen der Demenz, sie macht widersprechende Angaben, die die Untersuchung sehr erschweren, ist weitschweifig und vor allem über das, was in der letzten Zeit mit ihr vorgegangen ist, nur äusserst mangelhaft orientiert. Auch hat sie Sinnestäuschungen, indem sie bestimmt glaubt, sie werde immerfort elektrisiert, und damit erklärt sie die Parästhesieen und Beugekrämpfe in den Händen.

Bei den Motilitäts-Störungen fällt vor allem ins Auge das symmetrische Befallensein der Beine und Arme und die dabei fehlenden Blasen- und Mastdarmstörungen. Allerdings findet sich auch bei der multiplen Neuritis eine Lähmung der Sphinkteren des Anus und der Vesica und zwar nach Leyden, wenn zufällig auch die diese Muskeln versorgenden Nerven von dem degenerativen Prozess befallen sind. Doch sind das immerhin solche Ausnahmefälle, dass wir im Allgemeinen für das typische Bild der multiplen Neuritis das Intaktsein der Blasen- und Mastdarmfunktion inaugurieren können.

Das schnelle Einsetzen der Atrophieen ist ebenfalls dem neuritischen Prozess eigentümlich. Dabei erreichen sie nicht jene Hochgradigkeit, wie bei spinalen Lähmungen, wo sie andrerseits keinen so schnellen Verlauf nehmen.

Für die Muskellähmungen selbst ist charakteristisch, dass sie nach dem distalen Ende hin zunehmen, dass also Finger und Zehen, Hände und Füsse am meisten betroffen sind. Im übrigen wechselt die Intensität der Lähmung in den einzelnen Muskeln sehr; besonders sind aber die Streckmuskeln und unter ihnen

mit Vorliebe das Radialis- und Peroneus-Gebiet befallen. Unsere Patientin bildet das Bild einer Radialis-Lähmung rechterseits, wie wir sie besonders von der chron. Bleiintoxikation her kennen.

Die Hirnnerven sind in unserem Fall völlig intakt. Doch mag bemerkt werden, dass in einer nicht geringen Anzahl von Fällen Störungen derselben beobachtet sind, besonders in der Augen-Innervation. So beschreibt Minkowski[19] Einschränkung des Farbengesichtsfeldes, Eichhorst[2] sogar vollständige Blindheit sub finem Strümpell[6] und Oppenheim[8] doppelte Facialis-Lähmung. Die oft beobachtete Tachykardie führen die Autoren auf Vagus-Lähmung zurück.

Eine fast nie fehlende Erscheinung bilden Koordinationsstörungen. Bekanntlich bestehen über das Zustandekommen derselben verschiedene Theorieen: die einen halten die Ataxie für die Folge einer gleichzeitigen funktionellen Erkrankung der Zentralorgane, die anderen führen sie auf die periphere Nervenaffektion zurück, insbesondere auf den Ausfall der zentripetalen Fasern, welche die Regelung der Koordination im Zentralorgan vermitteln, wieder andere auf die quantitativ verschiedene Affektion der einzelnen Muskeläste, wodurch die Abstufung in der Innervation der einzelnen Muskeln und damit das Zustandekommen einer koordinierten Bewegung gestört ist.

In dem willkürlichen Befallenwerden der einzelnen Nerven liegt schon enthalten, dass auch Sensibilitäts-Störungen bei der multiplen Neuritis nie fehlen. Dieselben variieren von einer leichten, nur durch genaue Exploration nachweisbaren Alteration irgend einer Empfindungsqualität bis zu den schwersten Störungen —

von leichten subjektiven Empfindungen, wie Taubsein, Kälte, Kriebeln bis zu den intensivsten Schmerzen. Parästhesieen leiten meist den Beginn der Erkrankung ein; daran können sich schiessende, bohrende Schmerzen anschliessen, die dem Verlauf der grossen Nervenstämme folgen und hauptsächlich in den Extremitäten und am Rücken ihren Sitz haben und sich bei Druck bis zur Unerträglichkeit steigern. Diesen Druckschmerz bezeichnet Caspari[20] als besonders charakteristisch für Neuritis und als Hauptkriterium für die Diagnose derselben. Es sind jedoch vielfach Fälle beobachtet, die ganz ohne Schmerzen verliefen und deren Zugehörigkeit zur Neuritis die Sektion bestätigte. Auch die Kakke verläuft meist ohne Schmerzen. Vierordt erklärt diese Verschiedenheit der Erscheinungen damit, dass es bald zur Entzündung des Nerven kommt, bald zur Degeneration, und dass nur in ersterem Falle jene grosse Schmerzhaftigkeit vorhanden ist. Auch unsere Patientin hat während ihres ganzen Leidens nicht über besonders starke Schmerzen zu klagen gehabt; ebenso konnten auch keine Druckpunkte der Nerven nachgewiesen werden. Um so ausgesprochener sind die Parästhesieen, wie Kriebeln, Ameisenlaufen, Pelzigsein etc. und Störungen der sonstigen Empfindungsqualitäten, wie sie auch in den übrigen Fällen beschrieben sind. So findet sich eine Herabsetzung der feinen Tastempfindung, so dass feine Berührungen gar nicht empfunden werden. Gegen tiefe Nadelstiche wird keine oder nur eine unmerkliche Reaktion gezeigt. Diese Erscheinungen finden sich besonders an den diktalen Enden der Extremitäten; dann kommen auch inselförmige analgetische Partieen vor. Andere Stellen zeichnen sich wieder durch

grosse Hyperästhesie aus, indem leichte Stiche eine grosse Schmerzäusserung hervorrufen. Dabei tritt letztere oft erst einige Sekunden nach der erfolgten Reizung auf, jenes als „verlangsamte Leitung“ bekannte Phänomen, das auch bei der Tabes beobachtet wird.

Ferner kommen Störungen des Drucksinns und vor allem des Muskelsinns vor, wofür auch unser Fall ein Beispiel gibt.

Störungen des Temperatursinnes, die wiederholt berichtet sind, bot unsere Patientin nicht.

Trophische Störungen zeigen sich in Form von Oedemen besonders an den Extremitäten, von Brüchigwerden der Nägel, von Glanzhaut (glossy skin), von starken Schweissen oder übermässiger Trockenheit und dadurch bedingter Abschilferung der Epidermis, von Exanthemen, von Decubitus u. dergl. In unserem Fall ist bisher nichts von diesen Erscheinungen bemerkt worden. Höchstens könnte eine grosse Trockenheit der Haut an den Händen auffallen und Erwähnung verdienen.

Die Reflexe fehlen fast immer und kehren auch bei eintretender Besserung am spätesten wieder, wenn die übrigen Erscheinungen längst zurückgegangen sind. Doch gibt es auch von dieser Regel Ausnahmen, indem wiederholt Fälle beobachtet sind, die erhaltene oder gesteigerte Reflexe zeigten. Man hat dies damit zu erklären versucht, dass man einen Reizzustand in der peripheren sensiblen Faser angenommen hat. Unser Fall ist im speziellen durch die beschriebenen Beugekrämpfe in den beiden Händen ausgezeichnet, und vielleicht ist es angethan, dieselben als einen Reizzustand in der peripheren motorischen Faser aufzufassen.

In der einschlägigen Literatur habe ich vergeblich nach einem ähnlichen Phänomen gesucht.

Die elektrische Untersuchung zeigt in unserem Falle die verschiedenen Formen der Entartungsaktion, wie sie für periphere Prozesse charakteristisch sind. An den oberen Extremitäten ist im allgemeinen die faradische Erregbarkeit der Nerven prompt, die galvanische quantitativ herabgesetzt. Die farado-muskuläre Erregbarkeit ist ebenfalls prompt, die galvano-muskuläre Erregbarkeit quantitativ und qualitativ herabgesetzt.

An den unteren Extremitäten finden sich im Nervus femoralis und dem von ihm versorgten Muskelgebiet dieselben Erscheinungen. Der Ischiadicus dagegen zeigt herabgesetzte faradische Erregbarkeit und galvanische Unerregbarkeit, bezw. rechts galvanische Zuckungsträgheit, während die Muskeln dieses Bereichs faradisch und galvanisch unerregbar sind. Wenn wir das von Stintzing[21] angegebene Schema zu Rate ziehen, so handelt es sich in den oberen Extremitäten und im femoralis um die niedrigen Grade der elektrischen Entartungsreaktion, um die von Erb als „partielle Entartungsreaktion" bezeichnete Form. Der Ichiadicus zeigt dagegen die hohen Grade der Entartungsreaktion, da der Nerv, dessen Erregbarkeit am meisten massgebend ist für die Beurteilung der Schwere des Falles, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit zeigt und galvanisch überhaupt unerregbar ist. Mit diesem elektrischen Verhalten stimmen auch die klinischen Erscheinungen überein, indem der Prozess in den unteren Extremitäten am längsten besteht und bisher wenig Neigung zu regressivem Verhalten zeigt.

Ebenso mannigfaltig wie die Symptome der Affektion, gestalten sich ihr Beginn und ihr Ausgang. Die Krankheit kann plötzlich nach Art einer akuten Infektionskrankheit über die Kranken hereinbrechen, sie plötzlich niederwerfen, so dass sie sich nicht mehr fortbewegen können. In anderen Fällen gehen jahrelange Symptome von Schwäche, Ermüdbarkeit, Parästhesieen voraus, die sich allmählich aber stetig steigern. Dieser Beginn ist besonders der alkoholischen Neuritis eigen, was auch auf unseren Fall zutrifft.

Der Verlauf und Ausgang pflegt bei der Alkohol-Neuritis meist günstig zu sein. Bei Abstinenz geht die Lähmung der Extremitäten und besonders die Ataxie oft noch nach Jahren, wenigstens zum Teil, zurück, allerdings mit bleibender Atrophie der befallenen Muskeln. Auch die elektrischen Veränderungen der Nerven und Muskeln bleiben auch nach wiederhergestellter Funktion noch lange bestehen. Diese verhältnismässig günstige Prognose wird allerdings sehr getrübt durch das Bestehen oder Hinzukommen einer Lungentuberkulose, in der auch Scheube die Hauptgefahr bei der Beri-Beri-Krankheit sieht. Dabei kann man verschiedener Ansicht sein, ob sich die Tuberkulose auf dem durch den chronischen Alkoholismus geschwächten Organismus entwickelt hat, oder ob beide, Alkoholismus und Tuberkulose, den neuritischen Prozess verursachen. Jedenfalls ist hier ein Circulus ritiosus gegeben, dessen Uranfang sich in den meisten Fällen schwer wird eruieren lassen.

Für die Auffassung der Polyneuritis in genetischer Beziehung ist besonders der pathalogisch-anatomische Befund im Rückenmark von je her eine Quelle mannig-

fachster Erörterungen gewesen. In den meisten Fällen ist die medulla spinalis intakt gefunden worden, was ja überhaupt den eigentlichen Anstoss gab, diese Krankheit von der Poliomyelitis zu sondern. Da fand Eisenlohr zuerst eine Vakuolen-Bildung in den Ganglien der Vorderhörner. Nachher fanden Vierordt[5], Eisenlohr[3], Minkowsky[18] diffus verbreitete Atrophie der Zellen der vorderen grauen Substanz. Oppenheim[8] fand herdförmige poliomyelitische Prozesse. Pal[22] und Campbell[23] beschreiben, besonders bei Alkohol-Neuritis, cirkumskripte Herde der weissen Substanz und zwar in allen Strängen. Durch diese Befunde sahen sich einige Autoren veranlasst, eine primäre Erkrankung des Rückenmarks anzunehmen und die Erscheinungen an den Nerven als einen sekundären Prozess zu erklären. Da die geringfügigen Veränderungen in der medulla spinalis jedoch nicht in dem richtigen Verhältnis zu dem schweren Prozess an den Nerven stehen, so nimmt Erb an, dass schon eine funktionelle Erkrankung des Rückenmarks bez. der trophischen Centren eine Neuritis im Gefolge haben kann. Die funktionellen Störungen der Psyche sollen einen korrespondierenden Vorgang funktioneller Schädigung im Rückenmark annehmen lassen, und dieser rufe die materielle Veränderung im Nerven hervor. Wir werden uns mit Strümpell einverstanden erklären, der eine Scheidung der Veränderungen in der medulla spinalis und im Nerven für ungerechtfertigt hält, vielmehr der Ansicht ist, dass dasselbe schädliche Agens, nebeneinander und unabhängig von einander, anatomische Veränderungen sowohl im Rückenmark als auch im peripheren Nerven hervorrufen kann. Die Fälle, in denen auch Veränderungen im Zentralorgan

— chronisch-entzündliche Prozesse an den Menigen, Atrophie der Windungen — gefunden wurden, scheinen diese Auffassung von dem Nebeneinander der Prozesse auch auf das cerebrum auszudehnen.

Das Krankheitsbild, das wir eben geschildert haben, entspricht derjenigen Form der Polyneuritis, die man als gemischte oder „Uebergangsformen" bezeichnet. Bei ihr finden sich sowohl atrophisch-paralytische, wie ataktische Symptome. Im Gegensatz hierzu hat man eine reine paralytische Form, deren Hauptsymptom atrophische Lähmungen bilden, und eine ataktische Form, die eigentliche Pseudotabes der Alkoholiker, unterschieden, bei der Lähmungen und Atrophieen fehlen, dagegen die Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Parästhesieen im Vordergrund der Erscheinungen stehen. Leyden hat noch eine vierte Form, die hyperästhetische aufgestellt, bei der die Schmerzen von besonderer Intensität und Hartnäckigkeit sind. Unseren Fall zählen wir zu der Uebergangsform der Polyneuritis alcoholica, da er sowohl atrophische Lähmungen als auch hochgradige Ataxieen darbietet, und zwar halten wir auf Grund folgender Erwägungen die Diagnose für berechtigt: die psychische Alteration hätte auf einen Prozess in cerebro hindeuten können. Aber die schlaffen atrophischen Lähmungen, die fehlenden Reflexe, das elektrische Verhalten, der Mangel ausgesprochener Erscheinungen an den Hirnnerven und sonstiger cerebraler Symptome, wie Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, Reizerscheinungen liessen diese Vermutung bald fallen.

Dann war ein Prozess in der medulla spinalis

am nächstliegenden, und hier konnten verschiedene Affektionen in Erwägung gezogen werden, vor allem die Poliomyelitis chronica. In vielen Fällen wird hier eine Unterscheidung leicht möglich sein, da spontane oder Druckschmerzen, Haut-Sensibilitäts-Störungen für Polyneuritis sprechen. Aber da in unserem Fall die Druckschmerzen fehlen, so beziehen wir uns auf Erb, der hervorgehoben hat, dass für Polyneuritis gewöhnlich ein ätiologisches Moment auffindbar ist — in den meisten Fällen der Alkohol — Poliomyelitis aber ohne bekannte Ursache auftritt. In unserem Fall ist die schädigende Ursache des Alkohols zu nahe liegend, als dass sie ausser Acht gelassen werden könnte.

Die progressive spinale Muskel-Atrophie, die nachdem in Frage kommt, verläuft viel schleichender und ohne jene Begleiterscheinungen, wie Sensibilitäts-Störungen und dergl. und beginnt zudem in den Händen.

Auch an chronische Myelitis musste gedacht werden, zumal ein haupt-differentiell-diagnostisches Moment — die Schmerzen in unserem Fall fehlten.

Aber bei Myelitis dorsalis hätten keine Atrophie, dagegen spastische Erscheinungen der unteren Extremitäten eintreten müssen. Bei Myelitis lumbalis hätten bei so ausgedehnten Störungen in den unteren Extremitäten auch Erscheinungen von Seite der Blase und des Mastdarmes vorhanden sein müssen. Ausserdem verbietet die Ausdehnung der Affektion die Annahme einer Erkrankung in einem bestimmten Querschnitt.

Die Syringomyelie, die ebenfalls mit Muskelatrophie, und zwar hauptsächlich an den oberen Extremitäten, mit Parästhesieen und Lähmungen einhergeht,

unterscheidet sich durch die partiellen Empfindungslähmungen für Schmerz und Temperatur, durch das Fehlen schwerer trophischer Störungen hinlänglich von unserem Fall, bei dem der Temperatursinn vollends intakt ist.

Gegen spinale Meningitis spricht die Ausdehnung der Affektion und der fehlende Druckschmerz der Wirbelsäule.

Endlich kommt noch die Tabes in Betracht. Während das Fehlen der reflektorischen Pupillenstarre uns schon in dieser Diagnose zweifelhaft macht, so gibt vollends der schnellere Verlauf, die trotz desselben fehlenden Blasen- und Mastdarmstörungen, die meist eintretende Besserung bei Abstinenz, die anderweitigen alkoholistischen Erkrankungen innerer Organe — in unserem Fall die chronische Nephritis und die Aorteninsufficiens — den Ausschlag für Neurotabes alcoholica.

Wenn man daher auch in den meisten Fällen unter genauester Berücksichtigung der Aetiologie, der Art des Beginnes, des Verlaufs und des Ausgangs der Erscheinungen die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit wird stellen können, so bleibt doch zu beachten, dass die mannigfachsten Variationen vorkommen können, die das typische Bild sehr trüben. Wir haben bereits erwähnt, dass Fälle beobachtet sind, die erhöhte Sehnenreflexe, andere, die Blasen- und Mastdarmstörungen, wieder andere, die reflektorische Pupillenstarre zeigten, so dass sich die Differentialdiagnose schwieriger, ja sogar, wie Eulenburg[24] mit Recht bemerkt, unmöglich gestalten kann.

Selbst die pathologisch-anatomische Untersuchung post finem kann über die pathogenetische Auffassung derartiger Fälle im Zweifel lassen — um wie vielmehr wird die klinische Diagnose je nach der individuellen Ansicht des Untersuchers schwanken!

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen für die Ueberlassung dieses Falles und für das übernommene Referat, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann für die freundliche Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Leyden, Charité-Annalen. 1880.
„ Zeitschrift für klinische Medizin I.
2. Eichhorst, Virchows Archiv, Bd. 69.
3. Eisenlohr, Centralblatt für Nervenkunde 1879 Nr. 5.
„ Deutsches Archiv für klinische Medizin 1880, Bd. 26.
„ Neurologisches Centralblatt 1884.
4. Kast, Archiv für Psychiatrie Bd. XII.
5. Vierordt, Archiv für Psychiatrie 1883.
„ Ueber multiple Neuritis bes. nach akuten Infektionskrankheiten.
6. Strümpell, Archiv für Psychiatrie Bd. XIV.
„ Berliner klinische Wochenschrift 1885.
7. Moeli, Charité-Annalen 1884.
8. Oppenheim, Zeitschrift für klin. Medizin XI. 1886.
„ Charité-Annalen XIV. 1889.
9. Bernhardt, Zeitschrift für klinische Medizin XI. 1886.
10. Schulz, Neurologisches Centralblatt 1885.
11. Krüche, Deutsche Medizinalzeitung 1884.
12. Hansemann, Virchows Archiv, Bd. 115. 1888.
13. Mendel, Neurologisches Centralblatt 1885.
14. Brieger, Charité-Annalen 1885.
15. Wittkowsky, Archiv für Psychiatrie 1887.
16. Müller, Archiv für Psychiatrie Bd. XIV.
17. Korsakow, Archiv für Psychiatrie Bd. XXI.
18. Tiling, Allgemeine Ztschr. f. Psychiatrie Bd. 46. 1890.
19. Minkowsky, Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Königsberg. 1889.
20. Caspari, Zeitschrift für klinische Medizin 1892.
21. Stintzing, Die Varietäten der Entartungsreaktion und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung.
22. Pal, Ueber multiple Neuritis 1891.
23. Campbell, Zeitschrift für Heilkunde 1893. XIV.
34. Eulenburg, Real-Enkyclopädie, II. Auflage. Bd. XVII.